



كلية الصيدلة
السنة الثالثة
2024-2025



الكيمياء الحيوية 2

القسم النظري

مدرس المقرر:
د.سليم الحفيان

القسم الأول



مكتبة
NOFAL
نوفال

فرع حماة: المدينة – مقابل مدرسة الراهبات
فرع الجامعة العربية للعلوم والتكنولوجيا – تل قرطل
0999860787- 0964783265

مقدمة: العلاقة بين الكيمياء الحيوية (التقويض) و علم الصيدلة

- الكيمياء الحيوية هي الأساس الذي يعتمد عليه فهمنا للعمليات الحيوية التي تحدث داخل الجسم.
- تعتبر الكيمياء الحيوية أداة لفهم كيفية تأثير الأدوية على التفاعلات البيوكيميائية وكيفية استقلابها في الجسم.
- العلاقة بين الكيمياء الحيوية والصيدلة تشمل استقلاب المواد الغذائية، تفاعلات الطاقة الحيوية، وكيفية تدخل الأدوية في هذه التفاعلات.

التقويض (Catabolism) والصيدلة

- تعريف التقويض: التقويض هو مجموعة من العمليات التي يتم من خلالها تكسير الجزيئات الكبيرة والمعقدة.
 مصادر الطاقة اللازمة للجسم
- (مثل الكربوهيدرات، الدهون، والبروتينات) إلى جزيئات أصغر لإنتاج الطاقة اللازمة للعمليات الحيوية الأخرى.
- العملية البيوكيميائية للتقويض:

1. تحليل الجلوكوز: (Glycolysis) تكسير الجلوكوز إلى جزيئين من البيروفات في **السييتوبلازم** مع إنتاج ATP و NADH
2. دورة كريبس: (Krebs cycle) تحويل البيروفات إلى أسيتيل كوانزيم A ثم تكسيره إلى ثاني أكسيد الكربون مع إنتاج ATP ومكافئات اختزالية NADH و FADH2
3. سلسلة نقل الإلكترونات: (Electron Transport Chain) استخدام مكافئات الاختزال لإنتاج كميات كبيرة من ATP عبر التدرج البروتوني في **الميتوكوندريا**.

- تؤثر الأدوية على هذه المسارات عبر تنظيم الإنزيمات المسؤولة عن التفاعلات البيوكيميائية.
- بعض الأدوية، مثل الميتفورمين (Metformin) المستخدم في علاج السكري، تؤثر على إنتاج الجلوكوز في الكبد، مما يقلل من تركيز الجلوكوز في الدم.
- دراسة التفويض تساعد على فهم كيفية استقلاب الأدوية وتحديد الجرعات المناسبة.

استقلاب المواد والطاقة

- التمثيل الغذائي (Metabolism): يتضمن التفاعلات الكيميائية الحيوية التي تحدث في الجسم والتي تشمل عمليتين رئيسيتين:
 1. التقويض (Catabolism): تكسير الجزيئات لإنتاج الطاقة.
 2. البناء (Anabolism): استخدام الطاقة لتكوين جزيئات أكبر مثل البروتينات والأحماض النووية.
- إنتاج الطاقة: الطاقة التي تُستخلص من تحلل المواد الغذائية تُستخدم لإنتاج ATP ، وهو الجزيء الأساسي لتخزين الطاقة داخل الخلايا.
- استقلاب الدهون والكربوهيدرات والبروتينات:
 - الدهون: تُكسر إلى أحماض دهنية ثم تتحلل إلى أسيتيل كوانزيم A للدخول في دورة كريبس.
 - الكربوهيدرات: تُكسر إلى جلوكوز وتدخل في مسار تحلل الجلوكوز.
 - البروتينات: تتحلل إلى أحماض أمينية ثم تدخل في مسارات مختلفة حسب نوعها.

مسار الطاقة الأساسية في الجسم: الرابطة الكيميائية بين جزيئات المواد

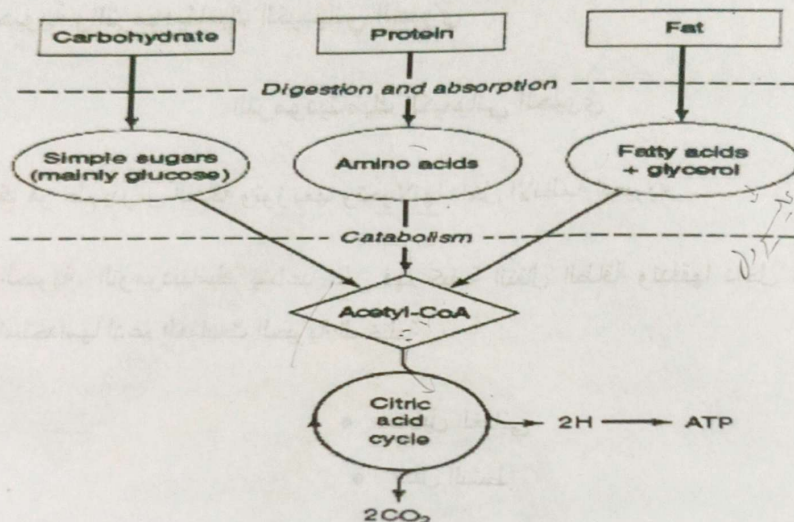


Figure 15-1. Outline of the pathways for the catabolism of dietary carbohydrate, protein, and fat. All the pathways lead to the production of acetyl-CoA, which is oxidized in the citric acid cycle, ultimately yielding ATP in the process of oxidative phosphorylation.

الترموديناميك الكيميائي الحيوي

الترموديناميك هو علم يدرس الطاقة وتوزيعها وتحولاتها داخل الأنظمة الحيوية.

في الكيمياء الحيوية، الترموديناميك يساعد على فهم كيفية انتقال الطاقة وتدفقها داخل الخلايا والكائنات الحية، وكيفية استخدامها لدعم العمليات الحيوية المختلفة:

- التمثيل الغذائي
- النقل النشط.

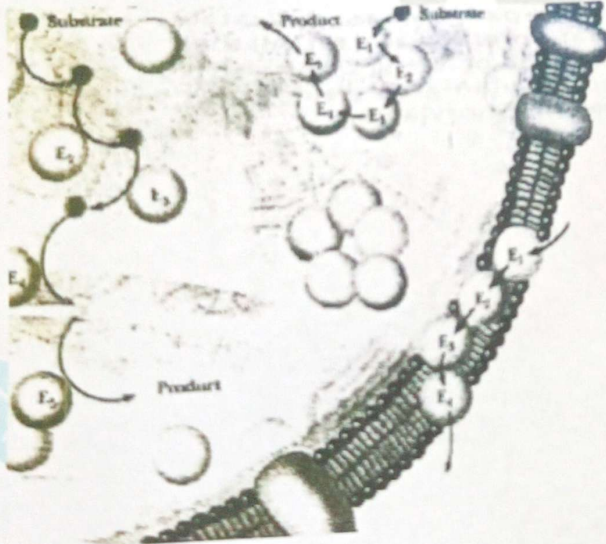


FIGURE 18.5 • Schematic representation of types of multienzyme systems carrying out a metabolic pathway: (a) Physically separate, soluble enzymes with diffusing intermediates. (b) A multienzyme complex. Substrate enters the complex, becomes covalently bound and then sequentially modified by enzymes E_1 to E_3 before product is released. No intermediates are free to diffuse away. (c) A membrane-bound multienzyme system.

القوانين الأساسية للترموديناميك:

كروم

القانون الأول للترموديناميك (حفظ الطاقة):

- المفهوم الأساسي: ينص على أن الطاقة لا تُفنى ولا تُستحدث من العدم، لكنها تتحول من شكل لآخر.
- التطبيق في الأنظمة الحيوية:
 - في العمليات الحيوية، مثل تحلل الجلوكوز أو تفاعلات الأكسدة والاختزال، يتم تحويل الطاقة الكيميائية المخزنة في الجزيئات (مثل الجلوكوز) إلى طاقة كيميائية في شكل أدينوزين ثلاثي الفوسفات (ATP)، أو إلى طاقة حرارية تُستخدم في الحفاظ على درجة حرارة الجسم.
 - أي طاقة تُستخدم أو تنتج داخل الجسم يجب أن تأتي من مصدر مثل الطعام (الذي يحتوي على طاقة كيميائية)، ولا يتم استحداث أي طاقة جديدة في الجسم.

القانون الثاني للترموديناميك (العشوائية - الإنتروبيا):

- المفهوم الأساسي: ينص على أن كل عملية تحدث في الطبيعة تؤدي إلى زيادة في الإنتروبيا (الفوضى) في النظام.
 - التطبيق في الأنظمة الحيوية:
 - العمليات الحيوية تحتاج إلى طاقة لتقليل الفوضى والحفاظ على النظام داخل الخلايا.
 - على سبيل المثال، لتصنيع البروتينات (عملية ابتنائية - تتطلب بناء جزيئات معقدة)، تحتاج الخلايا إلى طاقة من ATP لمقاومة الفوضى الطبيعية وزيادة التنظيم في تركيب البروتين.
 - الحرارة الناتجة عن العمليات الحيوية تزيد من الإنتروبيا في المحيط الخارجي، ولكن النظام الحيوي نفسه يحافظ على حالة منخفضة من الإنتروبيا بفضل الطاقة التي يستخدمها.
- المعادلة التي تربط بين القانون الأول والقانون الثاني للترموديناميك هي معادلة جيبس للطاقة الحرة، وهي

$$\Delta G = \Delta H - T\Delta S$$

شرح المعادلة:

$$\Delta G = \Delta H - T\Delta S$$

الكيمياء الحيوية 2
 د سليم الحفيان
 • ΔG التغير في الطاقة الحرة (Gibbs free energy)، وهي الطاقة التي يمكن استخدامها لأداء عمل

في نظام عند درجة حرارة وضغط ثابتين.

◦ إذا كانت ΔG سالبة، يكون التفاعل تلقائياً (أي أنه يمكن أن يحدث بشكل طبيعي).

◦ إذا كانت ΔG موجبة، يكون التفاعل لا يجري ذاتياً

◦ إذا كانت $\Delta G = 0$ يكون حالة توازن

• ΔH التغير في الإنثالبي (Enthalpy)، وهو مقياس لمحتوى الطاقة الكلي في النظام (سواء كانت حرارية أو كيميائية). يمثل القانون الأول للترموديناميك هنا، حيث تُقاس الطاقة التي يتم تحويلها بين الأشكال المختلفة.

• T درجة الحرارة المطلقة (تقاس بالكلفن). درجة الحرارة تؤثر على مدى تأثير الإنتروبيا على النظام.

• ΔS التغير في الإنتروبيا (Entropy)، وهو مقياس للفوضى أو العشوائية في النظام. يمثل القانون الثاني للترموديناميك، حيث تُظهر كيف يؤثر تزايد الفوضى في التفاعل.

كيف ترتبط القوانين من خلال هذه المعادلة؟

1. القانون الأول للترموديناميك (حفظ الطاقة):
 - يُعبر عن حفظ الطاقة عبر الإنثالبي ΔH ، الذي يمثل التغير في الطاقة الداخلية للنظام أثناء التفاعل (سواء كان امتصاصاً أو إطلاقاً للطاقة).
2. القانون الثاني للترموديناميك (زيادة الإنتروبيا):
 - يُعبر عن ميل الأنظمة لزيادة الإنتروبيا ΔS ، وهو العامل الذي يوضح أن أي تفاعل حيوي يترافق مع زيادة الفوضى في النظام أو البيئة المحيطة.

التكامل بين القانونين:

- إذا كان التفاعل يحدث: يجب أن يكون ΔG سالباً (أي أن التفاعل يتم بشكل تلقائي).
- هذا يعتمد على التوازن بين الطاقة الكلية حفظ الطاقة ΔH والتغير في الفوضى أو العشوائية الإنتروبيا ΔS
- حتى إذا كان التفاعل يتطلب طاقة ΔH موجب، يمكن أن يكون تلقائياً إذا كانت زيادة الإنتروبيا كبيرة بما يكفي ΔS مرتفعة عند درجة حرارة مناسبة.

مثال تطبيقي:

في تحلل الجلوكوز، التفاعل ينتج طاقة ΔH سالب، وهذا يعني أن هناك إطلاقاً للطاقة، لكن في نفس الوقت تزداد الإنتروبيا (ΔS) ، مما يؤدي إلى طاقة حرة ΔG سالبة وبالتالي تفاعل تلقائي يحدث في الخلايا.

الكيمياء الحيوية 2 أهمية الترموديناميك في الكيمياء الحيوية:

• تحويل الطاقة في التفاعلات الحيوية:

التفاعلات الناشئة للطاقة (exergonic reactions) مثل تكسير ATP تُطلق طاقة تُستخدم لتشغيل التفاعلات الماصة للطاقة (endergonic reactions) مثل تخليق الحمض النووي أو نقل المواد عبر الغشاء الخلوي.

• استقرار الأنظمة الحيوية: يشرح الترموديناميك كيف تحافظ الخلايا على تنظيمها، على الرغم من الاتجاه الطبيعي نحو الفوضى. تحتاج الأنظمة الحيوية إلى مدخلات مستمرة من الطاقة للحفاظ على هذا التوازن.

• تصميم الأدوية وفهم الفاعلية: يعتمد فهم كيفية تحفيز أو تثبيط التفاعلات البيوكيميائية على قوانين الترموديناميك، حيث يجب أن تُصمم الأدوية بناءً على كيفية تأثيرها على الطاقة المتاحة داخل الخلايا أو الأنظمة الحيوية.

القوانين الترموديناميكية تعتبر أساسية لفهم الكيمياء الحيوية، حيث تشرح كيف يتم إنتاج واستخدام الطاقة داخل الجسم، وكيف تتداخل العمليات الحيوية المختلفة.

البدانة والمجاعة

• البدانة (Obesity):

• تنشأ عن خلل في توازن الطاقة حيث يأخذ الجسم سرعات حرارية أكثر من حاجته الفعلية، مما

يؤدي إلى تخزين الطاقة الزائدة في صورة دهون.

• الآثار البيوكيميائية: تراكُم الدهون الزائدة يمكن أن يؤدي إلى مقاومة الإنسولين واضطرابات

في استقلاب الكربوهيدرات.

• المجاعة (Starvation):

- حالة تحدث عندما يقل تناول السعرات الحرارية عن الاحتياجات الطاقية للجسم. في هذه الحالة، يبدأ الجسم في تكسير مخازنه من الدهون والبروتينات لإنتاج الطاقة.
- الآثار البيوكيميائية: يؤدي نقص التغذية إلى انخفاض مستويات الجلوكوز والدهون في الدم مما يحفز تقويض الدهون والبروتينات.

عدم التوازن الطاقى الحيوي (Bioenergetic Imbalance)

- مفهوم عدم التوازن الطاقى: هو اضطراب في قدرة الجسم على تنظيم إنتاج واستخدام الطاقة. هذا يمكن أن يؤدي إلى أمراض مثل السكري وأمراض القلب.
- أمثلة على الأدوية: الأدوية التي تؤثر على استقلاب الطاقة، مثل الميتفورمين في علاج السكري، يمكن أن تساعد في استعادة التوازن الطاقى.

طاقة جيبس الحرة (Gibbs Free Energy)

- طاقة جيبس الحرة: هي كمية الطاقة التي يمكن أن تؤدي عملاً في تفاعل كيميائي تحت ظروف ثابتة من الحرارة والضغط.
- التفاعلات التلقائية وغير التلقائية:
 - إذا كانت طاقة جيبس سالبة ($\Delta G < 0$)، فإن التفاعل يكون تلقائياً.
 - إذا كانت طاقة جيبس موجبة ($\Delta G > 0$)، فإن التفاعل يحتاج إلى طاقة خارجية ليحدث.

الطاقة الحرة المعيارية (Standard Free Energy)

- تعريف الطاقة الحرة المعيارية: هي طاقة جيبس الحرة تحت ظروف قياسية من الحرارة، الضغط والتركيز.
- تُستخدم هذه القيمة لمقارنة قابلية التفاعلات المختلفة للحدوث.

اقتران التفاعلات الناشرة للطاقة مع التفاعلات الماصة للطاقة حيويًا

- التفاعلات الناشرة للطاقة: هي التفاعلات التي تُطلق الطاقة مثل تحلل ATP إلى ADP.
- التفاعلات الماصة للطاقة: هي التفاعلات التي تتطلب إدخال طاقة (مثل بناء البروتينات أو تخليق الأحماض النووية).
- اقتران التفاعلات: في الأنظمة الحيوية، تُستخدم الطاقة الناتجة عن التفاعلات الناشرة للطاقة لتشغيل التفاعلات الماصة للطاقة.



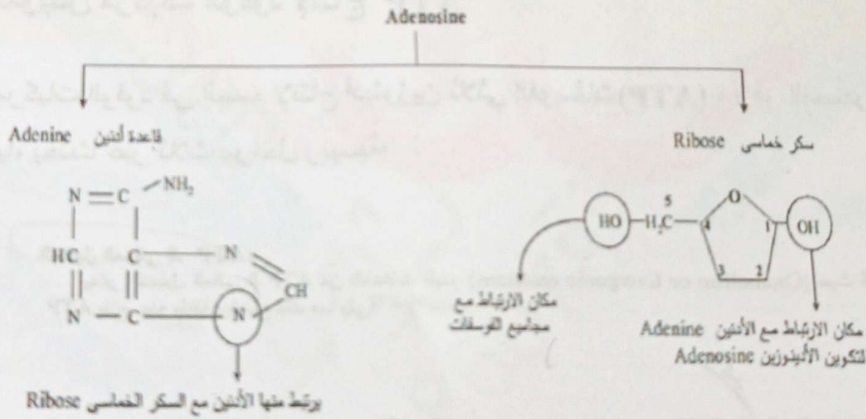
الشكل (1-1): مسارات التفتيض والبناء والعلاقة بينهما، إذ يلاحظ كيفية استخدام الطاقة والقوى المختزنة

البنية الكيميائية لـ ATP وأهميته الحيوية

- بنية ATP: جزيء الأدينوزين ثلاثي الفوسفات يتكون من قاعدة نيتروجينية (أدينين)، وسكر (ريبوز)، وثلاث مجموعات فوسفات.
- الروابط الفوسفاتية: تحتوي على طاقة عالية، وعندما تتحلل هذه الروابط، يتم إطلاق الطاقة اللازمة للعمليات الحيوية.
- أهمية ATP: يُعتبر مصدر الطاقة الرئيسي لجميع العمليات الحيوية بما في ذلك النقل النشط وتقلص العضلات وبناء الجزيئات الكبيرة.

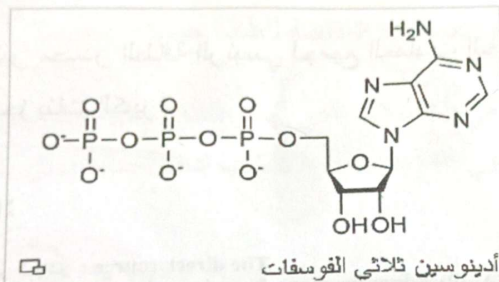
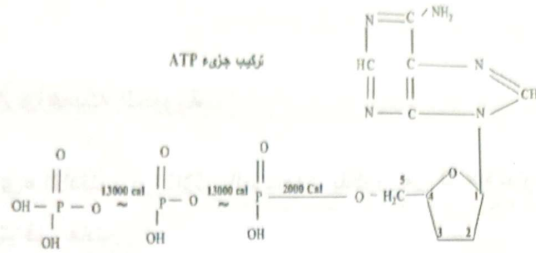
مصادر (ATP):

أولاً: المصدر المباشر: The direct source :
 وذلك عن طريق ارتباط Adenosine Di-Phosphate (AMP) و Adenosine mono-Phosphate (ADP) بمركبات عالية في الطاقة ومن هذه المركبات العالية في الطاقة كرياتين فوسفات Creatine Phosphate أو فوسفو اينول بيروفات Phospho-enol pyruvate.



ADP + AMP ← جزيء واحد من الطاقة (كرياتين فوسفات - فوسفو اينول بيروفات)

تركيب جزيء ATP

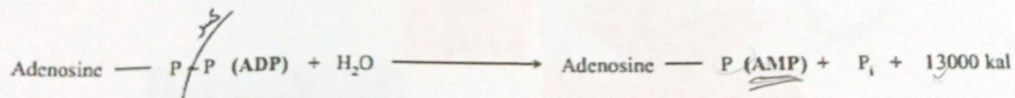
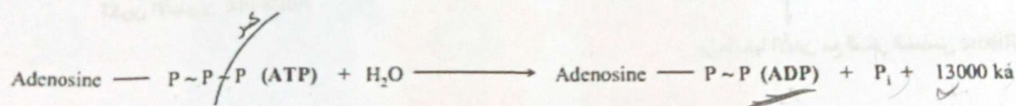


مراحل تقويض مركبات الوقود لإنتاج ATP

تقويض مركبات الوقود في الجسم لإنتاج أدينوزين ثلاثي الفوسفات (ATP)، وهو المصدر الأساسي للطاقة في الخلايا، يحدث عبر ثلاث مراحل رئيسية:

التحليل المائي للـ ATP:

يعتبر التحليل المائي للـ ATP من تفاعلات الهدم (Catabolism or Exergonic reactions) حيث أن تكسير ATP ينتج عنه طاقة ويتضح ذلك مما يلي:



1- المرحلة الأولى: تحلل الجزيئات الكبيرة إلى جزيئات أصغر

الكيمياء الحيوية 2

- الخطوة الأساسية: يتم فيها تكسير الجزيئات الكبيرة مثل الكربوهيدرات، البروتينات، والدهون إلى

وحداتها الأساسية:

- الكربوهيدرات تتحول إلى جلوكوز.
- الدهون تتحلل إلى أحماض دهنية و جليسرول.
- البروتينات تتحلل إلى أحماض أمينية.

- هذه العمليات لا تنتج الكثير من الطاقة في حد ذاتها، ولكنها تهيئ المواد الأساسية للدخول في المسارات الأيضية اللاحقة التي تُنتج الطاقة.

2- المرحلة الثانية: التحلل الجزئي وإنتاج الطاقة الأولى

- يتم في هذه المرحلة تكسير الجزيئات الصغيرة الناتجة عن المرحلة الأولى إلى مركبات أبسط مثل أسيتيل COA - وتشمل العمليات الحيوية التي تحدث في هذه المرحلة:

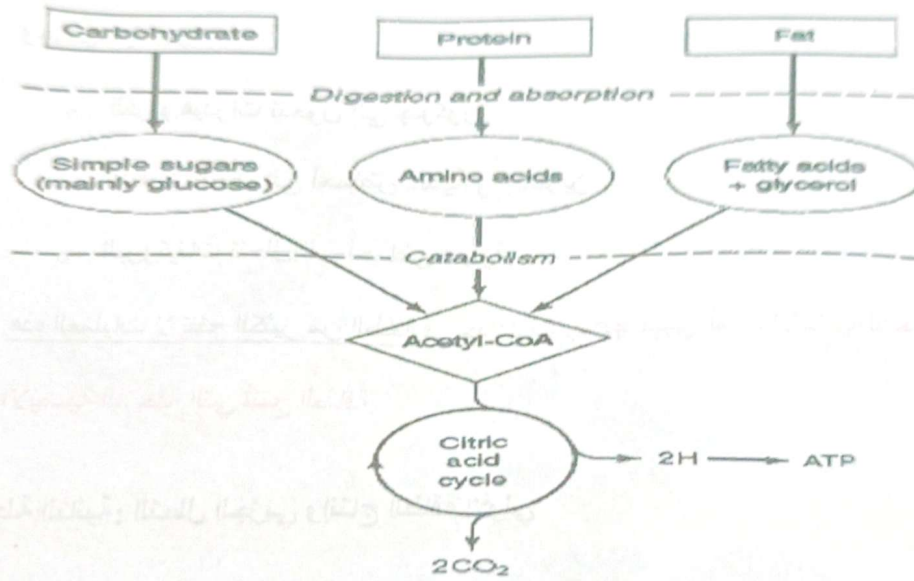


Figure 15-1. Outline of the pathways for the catabolism of dietary carbohydrate, protein, and fat. All the pathways lead to the production of acetyl-CoA, which is oxidized in the citric acid cycle, ultimately yielding ATP in the process of oxidative phosphorylation.

أ. تحليل الجلوكوز (Glycolysis)

- يحدث في السيتوبلازم.
- يُحلّل الجلوكوز ($C_6H_{12}O_6$) إلى جزيئين من البيروفات ($C_3H_4O_3$)
- ينتج خلال هذه العملية كمية صغيرة من 2ATP جزيئات من ATP لكل جزيء جلوكوز، بالإضافة إلى إنتاج مكافئات اختزالية مثل NADH

ب. أكسدة الأحماض الدهنية (Beta-Oxidation)

- تحدث في الميتوكوندريا.
- تُكسّر الأحماض الدهنية إلى وحدات من أسيتيل-CoA.
- تنتج هذه العملية أيضاً جزيئات من NADH و $FADH_2$ ، والتي تُستخدم لاحقاً لإنتاج ATP

- يمكن لبعض الأحماض الأمينية أن تتحول إلى بيروفات أو أسيتيل COA- أو مواد وسيطة تدخل في دورة كريبس.

3. المرحلة الثالثة: دورة كريبس وسلسلة نقل الإلكترونات

- هذه هي المرحلة التي يتم فيها إنتاج معظم الطاقة في الخلايا.

أ. دورة كريبس (Krebs Cycle)

- تحدث في الميتوكوندريا.
- الأسيتيل COA- الناتج من تحلل الجلوكوز أو أكسدة الأحماض الدهنية يدخل في دورة كريبس.
- خلال الدورة، يتم تكسير الأسيتيل COA- إلى ثاني أكسيد الكربون (CO_2) ، ويتم إنتاج المزيد من مكافئات الاختزال $NADH$ و $FADH_2$.
- لا تنتج الدورة الكثير من ATP بشكل مباشر (فقط جزيء واحد من GTP أو ATP لكل دورة)، ولكنها تساهم بشكل كبير في توفير $NADH$ و $FADH_2$ اللازمة للمرحلة التالية.

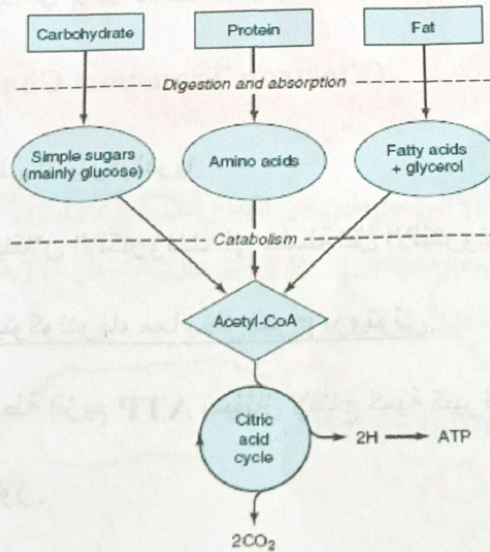
ب. سلسلة نقل الإلكترونات (Electron Transport Chain)

- تحدث في الغشاء الداخلي للميتوكوندريا.
- $NADH$ و $FADH_2$ ينقلان الإلكترونات إلى سلسلة نقل الإلكترونات، مما يؤدي إلى نقل البروتونات عبر الغشاء الداخلي للميتوكوندريا، مما يخلق تدرج بروتوني.
- هذا التدرج يُستخدم بواسطة إنزيم ATP سينثاز لإنتاج كمية كبيرة من ATP حوالي 32-34 جزيء ATP لكل جزيء جلوكوز.

- من تحلل الجلوكوز وحده (المرحلة الثانية)، ينتج فقط 2 جزيء من ATP
- لكن في سلسلة نقل الإلكترونات، يتم إنتاج الكمية الأكبر من ATP باستخدام $NADH$ و $FADH_2$. الإجمالي النهائي لتحلل جزيء واحد من الجلوكوز يصل إلى حوالي 36-38 جزيء ATP

ملخص المراحل:

1. تحلل الجزيئات الكبيرة إلى جزيئات صغيرة: كسر الكربوهيدرات إلى جلوكوز، الدهون إلى أحماض دهنية، والبروتينات إلى أحماض أمينية.
2. تحلل الجلوكوز وأكسدة الأحماض الدهنية والأحماض الأمينية: إنتاج بيروفات، أسيتيل-CoA، ومكافئات اختزال $NADH$ و $FADH_2$
3. دورة كريبس وسلسلة نقل الإلكترونات: إنتاج الجزء الأكبر من ATP من خلال تحويل الطاقة المخزنة في $NADH$ و $FADH_2$ إلى ATP



الشكل (1-4): مراحل العمليات الأيضية التوكيفية التي يتم من خلالها تحويل الكربوهيدرات والبروتينات والدهون إلى وحدات بنائها (في المرحلة الأولى)، ثم تتحول الوحدات البنائية إلى أسيتيل مرافق الازيم $Acetyl-CoA$ (في المرحلة الثانية) أما في المرحلة الثالثة تتأكسد جزيئات أسيتيل مرافق الازيم $Acetyl-CoA$ لإنتاج القوى المختزنة في دورة حامض الستريك Citric acid cycle (دورة كريبس) والتي يمكن أن تتحول إلى طاقة بشكل ATP.

نظرة عامة في استقلاب السكريات

استقلاب السكريات (Carbohydrate metabolism) هو العملية التي يتم من خلالها تحويل السكريات إلى طاقة في الجسم. تُعد السكريات أحد المصادر الرئيسية للطاقة التي تحتاجها الخلايا للقيام بوظائفها الحيوية. يشمل استقلاب السكريات سلسلة من التفاعلات الكيميائية التي تهدف إلى تفكيك الكربوهيدرات المعقدة إلى سكريات بسيطة، ثم استخدامها لتوليد الطاقة.

الخطوات الرئيسية لاستقلاب السكريات:

1. الهضم وامتصاص السكريات:
 - تبدأ عملية استقلاب السكريات من الجهاز الهضمي حيث يتم هضم الكربوهيدرات الكبيرة (مثل النشويات) إلى سكريات بسيطة (مثل الجلوكوز). يتم امتصاص هذه السكريات عبر الأمعاء إلى مجرى الدم.
2. التحلل السكري: (Glycolysis)
 - يتم خلال هذه العملية تفكيك جزيء الجلوكوز إلى جزيئين من حمض البيروفيك (Pyruvate)، مع إنتاج جزيئات صغيرة من الطاقة على شكل أدينوسين ثلاثي الفوسفات (ATP) والنيكوتيناميد الأدينين ثنائي النوكليوتيد (NADH).
3. دورة كريبس (Krebs Cycle) أو دورة حمض الستريك:
 - في هذه الدورة، يتم تحويل حمض البيروفيك إلى أسيتيل كوا- (Acetyl-CoA) ويدخل في سلسلة من التفاعلات التي تؤدي إلى إنتاج مزيد من ATP و NADH و $FADH_2$.
4. السلسلة التنفسية: (Electron Transport Chain)
 - يتم في هذه المرحلة استخدام NADH و $FADH_2$ لإنتاج كميات كبيرة من ATP عبر سلسلة نقل الإلكترونات في الميتوكوندريا.

5. تحلل الجليكوجين (Glycogenolysis) وتخزين الجليكوجين: (Glycogenesis)

- عندما يكون هناك فائض من الجلوكوز في الدم، يتم تخزينه في الكبد والعضلات على شكل جليكوجين. في حالة الحاجة إلى طاقة إضافية، يتم تفكيك الجليكوجين إلى جلوكوز لاستخدامه.

6. استحداث الجلوكوز: (Gluconeogenesis)

- في حالة نقص الجلوكوز، يمكن للجسم إنتاجه من مصادر غير كربوهيدراتية مثل البروتينات والدهون عبر عملية تسمى استحداث الجلوكوز.

أهمية استقلاب السكريات:

- إنتاج الطاقة: استقلاب السكريات هو المصدر الأساسي لإنتاج ATP، الذي يُعتبر عملة الطاقة في الخلايا.
- تنظيم مستويات السكر في الدم: عمليات مثل الجليكوجين وتحلله تساعد في الحفاظ على مستويات ثابتة من الجلوكوز في الدم.
- التفاعل مع استقلابات أخرى: يتداخل استقلاب السكريات مع استقلابات أخرى مثل استقلاب الدهون والبروتينات، مما يساهم في تنظيم وظائف الجسم المختلفة.
- عملية الهضم وامتصاص السكريات هي الخطوة الأولى في استقلاب الكربوهيدرات، حيث يتم تحويل الكربوهيدرات الكبيرة (مثل النشويات) إلى سكريات بسيطة قابلة للامتصاص. وهذه العملية تشمل مراحل متعددة تبدأ في الفم وتنتهي في الأمعاء الدقيقة.

مراحل هضم وامتصاص السكريات:

1. الهضم في الفم:

- يبدأ هضم الكربوهيدرات في الفم حيث تفرز الغدة اللعابية إنزيم يسمى الأميلاز اللعابي (Amylase) الذي يبدأ بتفكيك النشويات (السكريات المعقدة) إلى سكاكر أصغر، مثل

المالتوز.

2. الهضم في المعدة:

- بمجرد وصول الطعام إلى المعدة، يتوقف عمل الأميلاز اللعابي بسبب الحموضة العالية. ومع ذلك، يتم تكسير الكربوهيدرات ميكانيكياً عن طريق عملية الطحن في المعدة، ولكن لا يتم هضمها كيميائياً إلى حد كبير في هذه المرحلة.

3. الهضم في الأمعاء الدقيقة:

- عندما يصل الطعام المهضوم جزئياً إلى الأمعاء الدقيقة، يتم إفراز الأميلاز البنكرياسي (Pancreatic Amylase) من البنكرياس لإكمال عملية تكسير الكربوهيدرات المعقدة إلى سكريات ثنائية (مثل المالتوز) وسكريات أحادية (مثل الجلوكوز).
- تقوم إنزيمات أخرى موجودة في بطانة الأمعاء الدقيقة مثل المالتاز (Maltase) والسكراز (Sucrase) واللاكتاز (Lactase) بتكسير السكريات الثنائية (المالتوز، السكروز، واللاكتوز) إلى سكريات أحادية (الجلوكوز، الفركتوز، والجالاكتوز).

امتصاص السكريات في الأمعاء

امتصاص السكريات في الأمعاء هو عملية تحويل السكريات التي تم هضمها إلى سكريات بسيطة (أحادية) ليتم امتصاصها عبر جدار الأمعاء الدقيقة إلى مجرى الدم. هذا يحدث في الأمعاء الدقيقة تحديداً، حيث تكون هناك ناقلات متخصصة لنقل السكريات الأحادية مثل الجلوكوز، الفركتوز، والجالاكتوز.

خطوات امتصاص السكريات في الأمعاء:

1. التحلل إلى سكريات أحادية:

- قبل أن يتم امتصاص السكريات في الأمعاء، يجب أن تتحلل السكريات المعقدة (مثل النشويات) والسكريات الثنائية (مثل السكروز واللاكتوز) إلى سكريات أحادية.
- الإنزيمات الهاضمة مثل المالتاز (لتحليل المالتوز إلى جلوكوز)، السكراز (لتحليل السكروز إلى جلوكوز وفركتوز)، واللاكتاز (لتحليل اللاكتوز إلى جلوكوز وجالاكتوز) تعمل على تحويل هذه السكريات الثنائية إلى سكريات بسيطة.

- مالتاز: يحلل المالتوز إلى جزيئات غلوكوز.
- سكراز: يحلل السكروز إلى جزيئات غلوكوز وفركتوز.
- لاکتاز: يحلل اللاكتوز إلى جزيئات غلوكوز وجالاكتوز.

2. نقل السكريات الأحادية:

- بعد التحلل، السكريات الأحادية (مثل الجلوكوز، الفركتوز، والجلالكتوز) تمتص من خلال خلايا الأمعاء الدقيقة بواسطة بروتينات نقل متخصصة.
- الجلوكوز والجلالكتوز: يتم امتصاصهما بواسطة ناقل مشترك مع الصوديوم يسمى **SGLT1** (Sodium-Glucose Co-transporter 1) هذا الناقل يستخدم فرق تركيز الصوديوم على جانبي غشاء الخلية لنقل الجلوكوز والجلالكتوز إلى داخل الخلية.
- بعد دخولهما إلى خلايا الأمعاء، يتم نقلهما إلى مجرى الدم بواسطة ناقل آخر يسمى **GLUT2** (Glucose Transporter 2).
- الفركتوز: يتم امتصاصه عبر ناقل مختلف يسمى **GLUT5**، والذي يعمل بطريقة مغايرة عن الجلوكوز والجلالكتوز لأنه لا يعتمد على الصوديوم. بعد ذلك، ينقل الفركتوز أيضاً إلى مجرى الدم بواسطة **GLUT2**.

3. نقل السكريات إلى الكبد:

- بعد امتصاص السكريات الأحادية في خلايا الأمعاء، تنتقل إلى الكبد عبر **الوريد البابي الكبد** يقوم بعملية تنظيم مستويات السكر في الدم:
- الجلوكوز يتم توزيعه في الجسم لتوليد الطاقة.
- الفركتوز والجلالكتوز يتم تحويلهما إلى جلوكوز في الكبد قبل أن يتم استخدامهما في العمليات الحيوية.

سكر الهكسوز اسرع من البنتوز من ناحية الامتصاص

سكريات الهكسوز (Hexoses) مثل الجلوكوز والفركتوز تمتص عمومًا بشكل أسرع من سكريات البنتوز (Pentoses) مثل الريبوز، وذلك لعدة أسباب تتعلق بتركيبها الكيميائي وآليات الامتصاص في الأمعاء.

أسباب سرعة امتصاص الهكسوز مقارنة بالبنتوز:

1. التركيب الكيميائي:

- الهكسوزات هي سكريات أحادية تحتوي على ست ذرات كربون (مثل الجلوكوز والفركتوز والجلالكتوز)، وهي أكثر شيوعًا في الجسم والطعام مقارنة بالبنتوزات. هذا يعني أن الجسم لديه أنظمة أكثر تطورًا ومهيأة لامتصاص الهكسوزات بشكل فعال.

البنيتوزات تحتوي على خمس ذرات كربون (مثل الريبوز والزيلوز)، وهي أقل شيوعاً في النظام الغذائي، مما يعني أن هناك ناقلات أقل تطوراً ومتخصصة لامتصاصها.

2. آليات النقل:

- الجلوكوز، كواحد من سكريات الهكسوز، يستخدم ناقلات نشطة مثل SGLT1 التي تعتمد على الصوديوم، مما يزيد من سرعة الامتصاص. بالإضافة إلى ذلك، يتم نقله عبر ناقل GLUT2 إلى مجرى الدم بكفاءة عالية.
- الفركتوز (هكسوز) يمتص باستخدام الناقل GLUT5، رغم أن امتصاصه أبطأ من الجلوكوز إلا أنه لا يزال أسرع من البنيتوزات.
- البنيتوزات، مثل الريبوز، تمتص عبر آليات أقل فعالية، مما يجعل امتصاصها أبطأ مقارنة بالهكسوزات.

3. استخدام الجسم للسكريات:

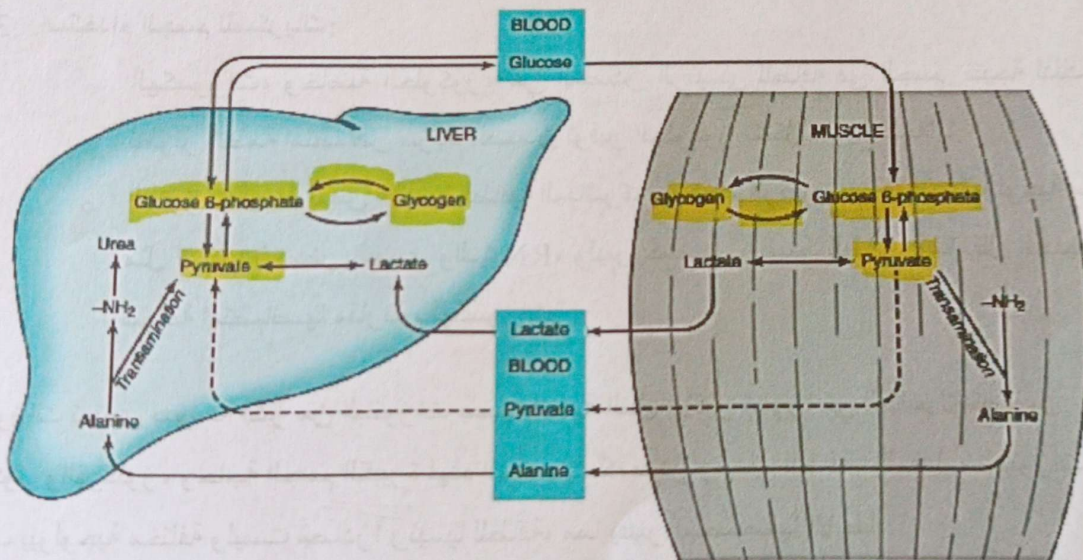
- الهكسوزات، وخاصة الجلوكوز، هي المصدر الرئيسي للطاقة في الجسم. نتيجة لذلك، تم تطوير أنظمة امتصاص سريعة لضمان توفير الجلوكوز بشكل سريع للخلايا.
- البنيتوزات ليست بنفس الأهمية الطاقية المباشرة، ويستخدم الريبوز في عمليات بيولوجية محددة مثل تخليق الحمض النووي والـ RNA، وليس كمصدر رئيسي للطاقة، مما يقلل الحاجة إلى سرعة امتصاصها مقارنة بالهكسوزات.

الهكسوزات تمتص بسرعة أكبر من البنيتوزات بسبب أنظمة النقل الأكثر تطوراً في الجسم لامتصاص الجلوكوز والفركتوز، وحاجة الجسم الكبيرة لهذه السكريات كمصدر رئيسي للطاقة. بالمقابل، البنيتوزات لها وظائف بيولوجية مختلفة وليست مصدراً رئيسياً للطاقة، مما يفسر امتصاصها الأبطأ.

سبيل تحلل الجليكوجين سكريد متعدد (Glycogenolysis)

سبيل تحلل الجليكوجين (Glycogenolysis)

تحلل الجليكوجين (Glycogenolysis) هو العملية التي يتم من خلالها تكسير الجليكوجين (الشكل المخزن من الجلوكوز في الكبد والعضلات) إلى جزيئات الجلوكوز أو أحد مشتقاته لاستخدامها في إنتاج الطاقة. هذه العملية تلعب دورًا رئيسيًا في تنظيم مستوى الجلوكوز في الدم، وخاصة خلال فترات الصيام أو الجهد البدني.



المراحل الرئيسية لتحلل الجليكوجين:

1- تحرير الجلوكوز-1-فوسفات (Glucose-1-Phosphate)

- يتم تكسير الجليكوجين عبر إزالة وحدة الجلوكوز من طرفه غير المختزل. هذا التفاعل يتم بواسطة

إنزيم يسمى **الجليكوجين فوسفوريلاز** (Glycogen Phosphorylase)

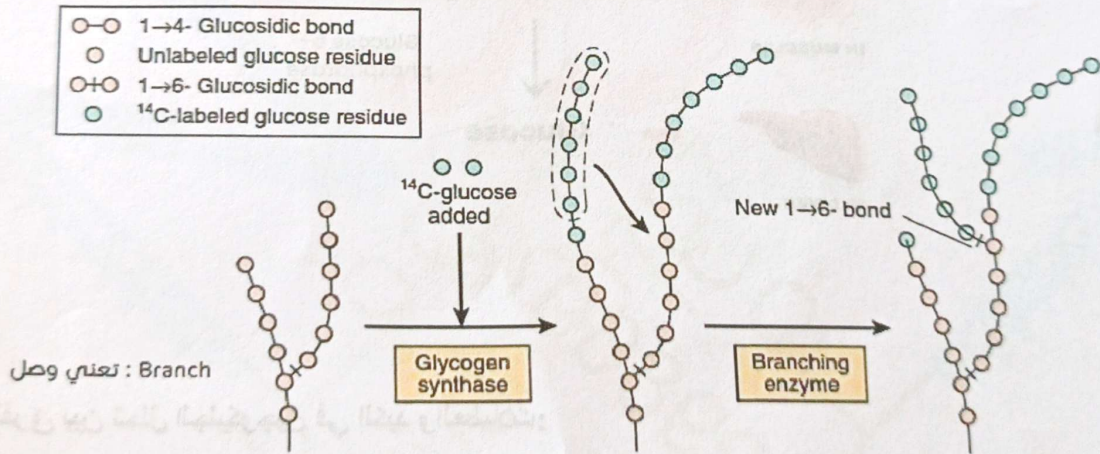
- إنزيم الجليكوجين فوسفوريلاز يضيف فوسفات غير عضوي إلى رابطة α -1,4 الغليكوسيدية بين وحدات الجلوكوز منتجاً جلوكوز-1-فوسفات.
- هذه الخطوة تستمر حتى يصل الجليكوجين فوسفوريلاز إلى أربعة وحدات جلوكوز بالقرب من فرع في سلسلة الجليكوجين.

إزالة الفروع (De-branching)

- نظراً لأن الجليكوجين يحتوي على روابط متفرعة α -1,6، فإن إنزيم الجليكوجين فوسفوريلاز لا يستطيع تكسير هذه الروابط. لذلك، يجب استخدام إنزيم نازع التفرع (De-branching enzyme).
- نازع التفرع يتكون من نشاطين:

1. **Transferase activity** يقوم بنقل ثلاثة جزيئات جلوكوز من الفروع إلى السلسلة الخطية.

2. **Glucosidase activity** يكسر رابطة α -1,6، مما يؤدي إلى تحرير جزيء جلوكوز حر.



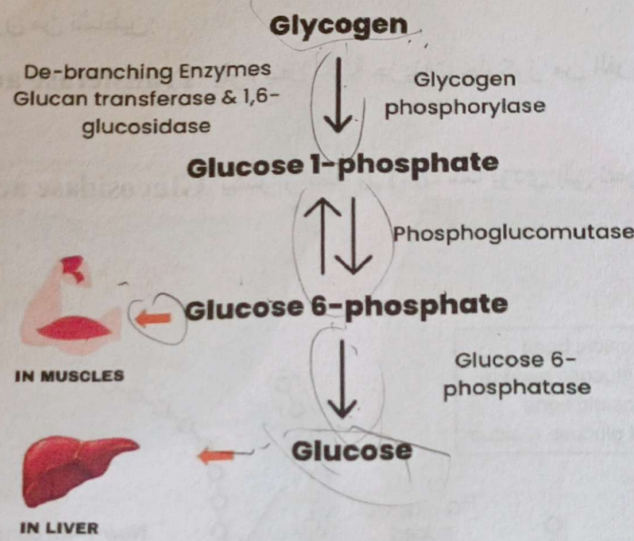
2- تحويل الجلوكوز-1-فوسفات إلى جلوكوز-6-فوسفات

- جزيء الجلوكوز-1-فوسفات الناتج عن تحلل الجليكوجين يتم تحويله إلى جلوكوز-6-فوسفات بواسطة إنزيم فوسفوجلوكوموتاز (Phosphoglucomutase).

3 الجلوكوز-6-فوسفات هو مركب وسيط مهم ويمكن أن يدخل في مسارين رئيسيين:

- في الكبد: يمكن تحويله إلى جلوكوز حر عبر إنزيم جلوكوز-6-فوسفاتاز ليتم إطلاقه في مجرى الدم لتنظيم مستويات الجلوكوز.
- في العضلات: يدخل الجلوكوز-6-فوسفات مباشرة في مسار تحلل الجلوكوز (Glycolysis) لإنتاج ATP واستخدامه كطاقة في الخلايا العضلية.

STEPS OF GLYCOGENOLYSIS



الفرق بين تحلل الجليكوجين في الكبد والعضلات:

- في الكبد: الهدف الرئيسي هو الحفاظ على مستويات الجلوكوز في الدم. الكبد يحرر الجلوكوز المخزن في الجليكوجين في مجرى الدم ليتم استخدامه من قبل الخلايا في جميع أنحاء الجسم.
- في العضلات: الهدف الرئيسي هو توفير الطاقة لعمل العضلات نفسها.

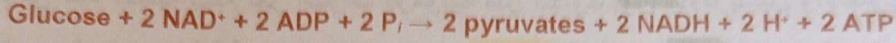
الجلوكوز الناتج عن تحلل الجليكوجين يستخدم بشكل مباشر لإنتاج ATP في العضلات، خاصة أثناء التمارين أو الإجهاد البدني.

تحلل الجليكوجين هو مسار تقويضي مهم لتحويل الجليكوجين المخزن في الكبد والعضلات إلى وحدات الجلوكوز أو الجلوكوز-6-فوسفات، التي تُستخدم لإنتاج الطاقة أو الحفاظ على مستوى الجلوكوز في الدم.

يتم التحكم في هذه العملية بدقة عبر إشارات هرمونية مثل الجلوكاجون والأدرينالين والأنسولين لضمان استجابة الجسم لحاجاته الطاقية المتغيرة لتزويد الجسم بالطاقة اللازمة أثناء فترات الصيام أو النشاط البدني.

تحلل السكر

(Glycolysis)



هو المسار الرئيسي لاستخراج الطاقة من الجلوكوز، ويتم عبر مجموعة من التفاعلات الكيميائية التي تحدث في السيتوبلازم. خلال هذه العملية يتم تحويل الجلوكوز ($\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$) إلى جزيئين من البيروفات ($\text{CH}_3\text{COCOO}^-$)، مع إنتاج جزيئات طاقة ATP و NADH يمكن تقسيم تحلل السكر إلى مرحلتين رئيسيتين: يتم تحويل الجلوكوز إلى جلوكوز-6-فوسفات (G6P) باستخدام جزيء ATP واحد. الإنزيم المحفز هو هيكسوكيناز.

لتحلل الجلوكوز من جلوكوز-6-فوسفات حتى تكوين البيروفات،

المراحل بدءاً من جلوكوز حتى البيروفات:

تبدأ العملية:

1- بعد تحويل الجلوكوز إلى جلوكوز-6-فوسفات، وتتم عبر تفاعلات متعددة.

يتم تحويل الجلوكوز إلى جلوكوز-6-فوسفات (G6P) باستخدام جزيء ATP واحد. الإنزيم المحفز هو هيكسوكيناز.

2- تحويل جلوكوز-6-فوسفات إلى فركتوز-6-فوسفات

• الإنزيم المحفز: فوسفوجلوكوز إيزوميراز. (Phosphoglucose isomerase)

- العملية: يتم تحويل جلوكوز -6- فوسفات (G6P) إلى فركتوز -6- فوسفات (F6P) من خلال إعادة ترتيب التركيب الكيميائي.

3- فوسفوريل فركتوز -6- فوسفات إلى فركتوز -6، 1- بيسفوسفات

- الإنزيم المحفز: فوسفوفركتوكيناز (Phosphofructokinase).
- العملية: يضاف جزيء فوسفات آخر إلى فركتوز -6- فوسفات باستخدام جزيء ATP لتكوين فركتوز -6، 1- بيسفوسفات (F1,6BP).

4- انقسام فركتوز -6، 1- بيسفوسفات إلى جزيئين ثلاثيين

- الإنزيم المحفز: الألدولاز (Aldolase).
- العملية: يتم تقسيم فركتوز -6، 1- بيسفوسفات إلى جزيئين صغيرين هما:
 - جليسرالدهيد -3- فوسفات (G3P)
 - ثنائي هيدروكسي أسيتون فوسفات (DHAP).

5- تحويل ثنائي هيدروكسي أسيتون فوسفات إلى جليسرالدهيد -3- فوسفات

- الإنزيم المحفز: ثلاثي فوسفات ايزوميراز (Triose phosphate isomerase).
- العملية: يتم تحويل DHAP إلى G3P ، ليصبح لدينا جزيئان من جليسرالدهيد -3- فوسفات.

6- أكسدة جليسرالدهيد -3- فوسفات وتكوين 1، 3- بيسفوسفو غليسيرات

- الإنزيم المحفز: جليسرالدهيد -3- فوسفات ديهيدروجيناز (Glyceraldehyde 3-phosphate dehydrogenase).
- العملية: أكسدة G3P إلى 1، 3- بيسفوسفو غليسيرات مع إنتاج جزيء من NADH.

7- تحويل 1، 3- بيسفوسفو غليسيرات إلى 3- فوسفو غليسيرات

- الإنزيم المحفز: فوسفو غليسيرات كيناز (Phosphoglycerate kinase).

- العملية: يتم نزع مجموعة فوسفات من 3، 1-ببسفوسفو غليسيرات لتكوين 3-فوسفو غليسيرات PG 3 مع إنتاج جزيء ATP.

8- تحويل 3-فوسفو غليسيرات إلى 2-فوسفو غليسيرات

- الإنزيم المحفز: فوسفو غليسيرات مواتاز. (Phosphoglycerate mutase)
- العملية: يتم إعادة ترتيب الفوسفات داخل الجزيء لتكوين 2-فوسفو غليسيرات (PG 2).

9- نزع الماء من 2-فوسفو غليسيرات لتكوين فوسفوينول بيروفات

- الإنزيم المحفز: إنولاز. (Enolase)
- العملية: يتم نزع جزيء ماء من 2-فوسفو غليسيرات لتكوين فوسفوينول بيروفات. (PEP)

10- تحويل فوسفوينول بيروفات PEP إلى بيروفات

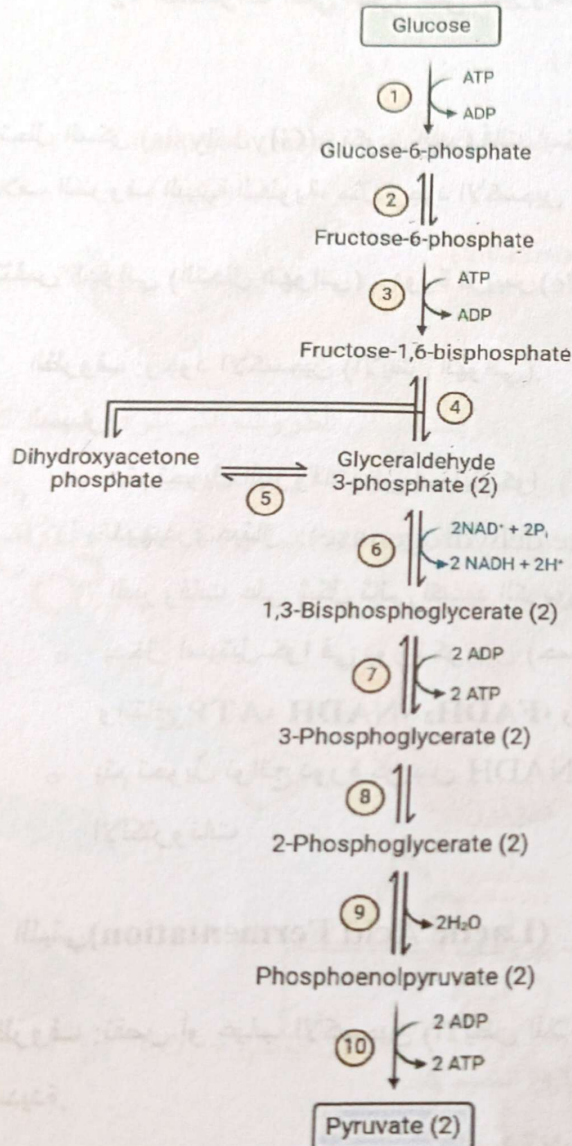
- الإنزيم المحفز: بيروفات كيناز (Pyruvate kinase)
- العملية: يتم تحويل PEP إلى بيروفات مع إنتاج جزيء ATP

النتيجة النهائية

- المنتجات:

- 2 جزيء بيروفات.
- 2 جزيء NADH
- صافي 2 جزيء ATP تم استهلاك 2 ATP في البداية وإنتاج 4 ATP لاحقاً

Glycolysis Steps and Enzymes



ENZYMES	
①	Hexokinase
②	Phosphoglucose isomerase
③	Phosphofructokinase-1
④	Aldolase
⑤	Triosephosphate isomerase
⑥	Glyceraldehyde 3-phosphate dehydrogenase
⑦	Phosphoglycerate kinase
⑧	Phosphoglyceromutase
⑨	Enolase
⑩	Pyruvate kinase

PRODUCTS	
2 ATP	2 Pyruvate
2 NADH	

2- المسارات التي تطرأ على البيروفات بعد تحليل السكر :

بعد تحليل السكر (Glycolysis) وتكوين البيروفات، يمكن أن يمر البيروفات بثلاثة مسارات رئيسية، تختلف باختلاف الظروف البيئية الخلوية، مثل وجود الأكسجين أو عدمه. وهذه المسارات هي:

1. التنفس الهوائي (التحلل الهوائي) - دورة كريبس (Krebs Cycle)

- الظروف: وجود الأكسجين (الأيض الهوائي).
- المسار:
 - يتم تحويل البيروفات إلى أسيتيل-كوا (Acetyl-CoA) بواسطة إنزيم بيروفات ديهيدروجيناز (Pyruvate dehydrogenase). خلال هذه العملية، يتم نزع الكربون من البيروفات على شكل ثاني أكسيد الكربون (CO_2)، وينتج $NADH$.
 - يدخل أسيتيل-كوا في دورة كريبس (حمض الستريك)، حيث يتم أكسدة المزيد من الجزيئات وإنتاج ATP ، $NADH$ ، $FADH_2$ ، و CO_2 .
 - يتم تحويل نواتج دورة كريبس $NADH$ و $FADH_2$ إلى طاقة إضافية في سلسلة نقل الإلكترونات.

2. التخمر اللبني (Lactic Acid Fermentation)

- الظروف: نقص أو غياب الأكسجين (الأيض اللاهوائي)، مثل ما يحدث في العضلات أثناء التمارين الشديدة.
- المسار:
 - يتم تحويل البيروفات إلى حمض اللاكتيك (Lactic Acid) بواسطة إنزيم لاكتات ديهيدروجيناز (Lactate dehydrogenase).
 - الهدف الرئيسي من هذا التحول هو إعادة أكسدة $NADH$ إلى NAD^+ لكي تستمر عملية تحليل السكر لأن تحليل السكر يتطلب NAD^+ .

د سليم الحفيان

استقلاب سكريات

الكيمياء الحيوية 2

- لا ينتج عن هذا المسار أي ATP إضافي، ولكنه يسمح باستمرار إنتاج كمية قليلة من ATP من خلال تحلل الجلوكوز.

3. التخمر الكحولي (Alcoholic Fermentation)

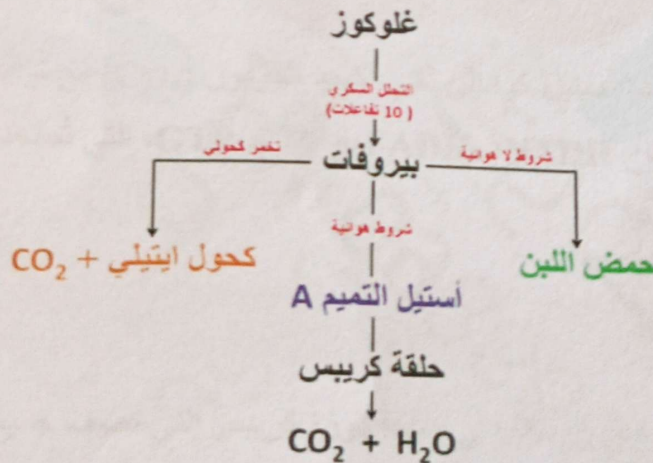
- الظروف: نقص الأكسجين في بعض الكائنات الحية مثل الخميرة (الأيض اللاهوائي).
- المسار:

◦ يتم تحويل البيروفات إلى إيثانول (Ethanol)

مقارنة بين المسارات:

- التنفس الهوائي ينتج أكبر كمية من الطاقة (ATP) ويستخدم في الظروف التي تتوفر فيها الأكسجين.
- التخمر اللبني يحدث في العضلات عندما يكون هناك نقص مؤقت في الأكسجين.
- التخمر الكحولي يحدث في الكائنات الحية الدقيقة مثل الخميرة ويؤدي إلى إنتاج الإيثانول وثاني أكسيد الكربون.

الاجابه :



أهمية المسارات:

- هذه المسارات تساعد الخلايا في الاستفادة من الطاقة في الظروف المختلفة. في وجود الأكسجين، يتم استهلاك البيروفات في دورة كريبس لإنتاج كميات كبيرة من الطاقة. وفي غياب الأكسجين، يمكن تحويل البيروفات إلى حمض اللاكتيك أو الإيثانول لاستمرار عملية إنتاج الطاقة عبر تحلل السكر.

دورة حمض الليمون

دورة حمض الليمون (Citric Acid Cycle)، والمعروفة أيضا باسم دورة كريبس أو الدورة الثلاثية (Tricarboxylic Acid Cycle - TCA)، هي واحدة من المسارات الأيضية الأساسية التي تحدث في الميتوكوندريا. أين تحدث دورة كريبس؟

تحدث دورة كريبس بالضبط في (مصفوفة الميتوكوندريا أو الحشوة) وتحول البيروفات الموجود بالميتوكوندريا إلى ثاني أكسيد الكربون والماء. مصفوفة الميتوكوندريا هي محلول كثيف يحيط بقمم نتوءات الميتوكوندريا. تحتوي هذه المصفوفة على الماء، وجميع الإنزيمات الضرورية، والإنزيمات المساعدة، والفوسفات الضروري لتفاعلات دورة كريبس.

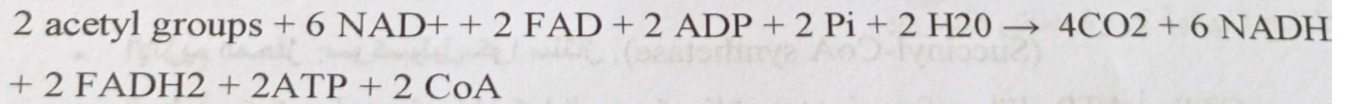
الهدف الرئيسي من دورة كريبس تلعب هذه الدورة دورًا محوريًا في استقلاب الكربوهيدرات، الدهون، والبروتينات، حيث تسهم في إنتاج الطاقة من خلال أكسدة الجزيئات. إليك نظرة شاملة على دورة حمض الليمون:

الأهداف الرئيسية لدورة حمض الليمون:

1. أكسدة أسيتيل-كوا: أكسدة أسيتيل-كوا إلى ثاني أكسيد الكربون (CO_2) مع توليد جزيئات الطاقة.
2. إنتاج جزيئات طاقة: إنتاج NADH ، FADH_2 ، و GTP/ATP ، التي تُستخدم في سلسلة نقل الإلكترونات لتوليد ATP .

مراحل دورة حمض الليمون:

المعادلة التالية هي معادلة دورة كريبس الكلية أو صيغة دورة كريبس التي تصف جميع النواتج:



تتكون الدورة من عدة تفاعلات إنزيمية، ويمكن تلخيصها كما يلي:

1. تكوين السترات

- الإنزيم المحفز: سترات سينثاز. (Citrate synthase).
- العملية: يتفاعل أسيتيل-كوا مع أكسالواسات (Oxaloacetate) لتكوين حمض الستريك (Citrate).

2. تحويل السترات إلى إيزوسيترات

- الإنزيم المحفز: أكونتاز. (Aconitase).
- العملية: يتحول حمض الستريك إلى سيس-أكيتيت (Cis-aconitate) ثم إلى إيزو سترات (Isocitrate).

3. أكسدة إيزو سترات

- الإنزيم المحفز: إيزوكيتريت ديهيدروجيناز. (Isocitrate dehydrogenase).
- العملية: يتم أكسدة ديراى-أكيتيت إلى ألفا كيتوغلوتارات (α -Ketoglutarate) مع إنتاج NADH وإطلاق CO_2 .

4. أكسدة ألفا كيتوغلوتارات

- الإنزيم المحفز: ألفا كيتوغلوتارات ديهيدروجيناز. (α -Ketoglutarate dehydrogenase).
- العملية: يتم أكسدة ألفا كيتوغلوتارات إلى سوكسينيل-كوا (Succinyl-CoA) مع إنتاج NADH وإطلاق CO_2 .

5. تحويل سوكسينيل-كوا إلى سوكسينات

- الإنزيم المحفز: سوكسينيل-كوا سنتاز. (Succinyl-CoA synthetase).
- العملية: يتم تحويل سوكسينيل-كوا إلى سوكسينات (Succinate) مع إنتاج ATP أو GTP.

6. أكسدة سوكسينات إلى فومارات

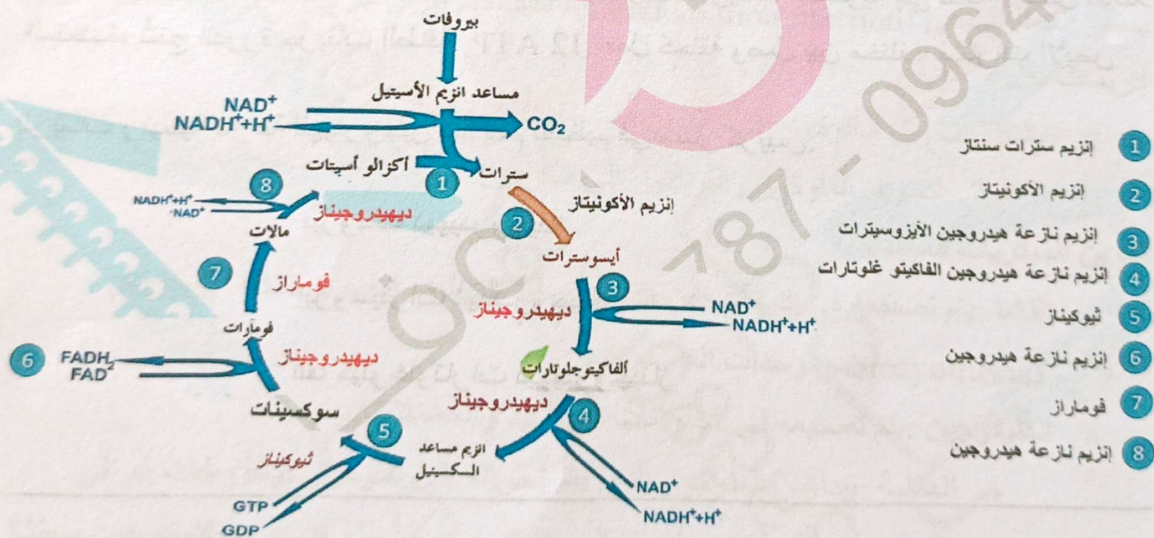
- الإنزيم المحفز: سوكسينات ديهيدروجيناز (Succinate dehydrogenase).
- العملية: يتم أكسدة سوكسينات إلى فومارات (Fumarate) مع إنتاج $FADH_2$.

7. تحويل فومارات إلى مالات

- الإنزيم المحفز: فوماراز (Fumarase).
- العملية: يتم تحويل فومارات إلى مالات (Malate).

8. أكسدة مالات إلى أكسالووسات

- الإنزيم المحفز: مالات ديهيدروجيناز (Malate dehydrogenase).
- العملية: يتم أكسدة مالات إلى أكسالووسات مع إنتاج $NADH$.



النتائج النهائية لدورة حمض الليمون:

- المنتجات لكل دورة لكل جزيء من أسيتيل-كوا

- 2 جزيء CO_2
- 3 جزيئات $NADH$
- 1 جزيء $FADH_2$
- 1 جزيء ATP أو GTP

الأهمية السريرية لدورة حمض الليمون:

- إنتاج الطاقة: تُعتبر هذه الدورة المصدر الرئيسي لإنتاج الطاقة من خلال أكسدة الكربوهيدرات، الدهون، والبروتينات.
- الارتباط بالعمليات الأخرى: تتفاعل مع مسارات الأيض الأخرى مثل تحلل السكر ودورة البنتوز فوسفات، مما يساعد في تكامل الأيض.
- التأثير على الصحة: تلعب الدورة دوراً في عمليات مثل التخليق الحيوي وعمليات الأكسدة، ولذلك فإن اضطراباتها يمكن أن تؤدي إلى حالات مرضية.

دورة حمض الليمون هي عملية حيوية ضرورية لتحويل الجزيئات العضوية إلى طاقة. بفضل تفاعلاتها المتعددة، تُنتج الدورة جزيئات الطاقة $12 ATP$ تعمل كحلقة وصل بين مختلف مسارات الأيض.

إنزيمات رئيسية نازعة للهيدروجين تستخدم للتنظيم في مسار كريبس:

بيروفات ديهيدروجيناز

إيزوسيترات ديهيدروجيناز

ألفا كيتوغلوتارات ديهيدروجيناز

الإنشاء الحيوي للسكريات أو الأنابوليزم (Anabolism)

الإنبشاء الحيوي للسكريات أو الأنابوليزم (Anabolism) هو عملية تحويل المواد الأولية إلى سكريات معقدة. تشمل هذه العملية مجموعة من التفاعلات الكيميائية الحيوية التي تحدث في الكائنات الحية، وتلعب دوراً مهماً في تخزين الطاقة والهيكل الخلوي. إليك نظرة شاملة على هذه العملية:

1. أنواع السكريات

- السكريات الأحادية: مثل الجلوكوز، الفركتوز، والغالكتوز، تعتبر الوحدات الأساسية لبناء السكريات الأكثر تعقيداً.
- السكريات الثنائية: مثل المالتوز، السكروز، واللاكتوز، تتكون من وحدتين من السكريات الأحادية.
- السكريات المعقدة: مثل النشا، الغليكوجين، والسليلوز، تتكون من سلاسل طويلة من السكريات الأحادية.

2. العمليات الرئيسية في الأنابوليزم للسكريات

- تكوين السكريات الثنائية: تتكون السكريات الثنائية من وحدتين من السكريات الأحادية عبر تفاعل يسمى التحلل المائي (Condensation reaction)، حيث يتم إفراز جزيء ماء. يتم ذلك باستخدام إنزيمات مثل:
 - مالتاز: لتحويل الجلوكوز إلى مالتوز.
 - سوكراز: لتحويل الجلوكوز والفركتوز إلى سكروز.
- تكوين السكريات المعقدة:
 - النشا: يتم تصنيعه في النباتات عن طريق عملية التخليق الحيوي للنشا (Starch biosynthesis) من وحدات الجلوكوز.
 - الغليكوجين: يتم تصنيعه في الحيوانات في الكبد والعضلات.
- العملية: يبدأ من الجلوكوز الذي يتم تحويله إلى غلوكوز-6-فوسفات ثم إلى غلوكوز-1-فوسفات، وأخيراً إلى غليكوجين عن طريق إنزيم غليكوجين سينثاز.

3. تفاعلات الأنابوليزم

- تعتمد تفاعلات الأنابوليزم للسكريات على طاقة كيميائية. يتم توفير هذه الطاقة عن طريق أدينوسين ثلاثي الفوسفات (ATP) ، الذي يتكون عادة من عمليات الأكسدة في الخلايا.
- تتطلب هذه العمليات وجود إنزيمات مساعدة، مثل الإنزيمات المساعدة (Cofactors) والمعادن.

4. توازن الأيض

- توازن الأيض بين التحلل (Catabolism) والإنشاء (Anabolism) مهم لصحة الكائنات الحية. فبينما يوفر التحلل الطاقة، يعمل الأنابوليزم على تخزين الطاقة وبناء الكتلة الخلوية.

5. الأهمية الحيوية للأنابوليزم

- تخزين الطاقة: السكريات المعقدة مثل الغليكوجين والنشا تعمل كمخازن للطاقة.
- البناء الخلوي: السكريات المعقدة تلعب دورًا في بناء الجدران الخلوية (مثل السليلوز في النباتات).
- العمليات الحيوية: تدخل السكريات في العديد من العمليات الحيوية، مثل إنتاج الطاقة، التمثيل الغذائي، والتفاعلات الكيميائية.

الإنشاء الحيوي للسكريات هو عملية حيوية تتضمن تحويل السكريات الأحادية إلى سكريات أكثر تعقيدًا، والتي تلعب دورًا هامًا في تخزين الطاقة ودعم الهياكل الخلوية. تتطلب هذه العملية طاقة، إنزيمات، وتفاعلات كيميائية معقدة لتحقيق التوازن بين التحلل والإنشاء.

الإنشاء الحيوي للغليكوجين (Glycogenesis) هو العملية التي يتم من خلالها تخزين الجلوكوز على شكل غليكوجين في الكبد والعضلات. يعتبر الغليكوجين مصدرًا رئيسيًا للطاقة، خاصة أثناء النشاط البدني. إليك نظرة شاملة على كيفية حدوث هذه العملية:

1. مصادر الجلوكوز

- يأتي الجلوكوز من عدة مصادر، منها:
 - الهضم: حيث يتم تحليل الكربوهيدرات في الطعام إلى جلوكوز.

• تحلل الجليكوجين: في حالة الحاجة السريعة للطاقة، يمكن أن يتم تفكيك الجليكوجين إلى جلوكوز عبر عملية تحلل الجليكوجين (Glycogenolysis).

2. المراحل الرئيسية في إنشاء الجليكوجين

عملية بناء الجليكوجين تشمل عدة خطوات رئيسية:

2.1. التحويل إلى جلوكوز-6-فوسفات

• إنزيمات: يتم تحويل الجلوكوز إلى جلوكوز-6-فوسفات بواسطة إنزيم هيكسوكيناز أو جلوكوكيناز (في الكبد).

• العملية: يتطلب هذا التفاعل استخدام ATP.

2.2. التحويل إلى جلوكوز-1-فوسفات

• يتم تحويل جلوكوز-6-فوسفات إلى جلوكوز-1-فوسفات بواسطة إنزيم فوسفوجلوكوموتاز.

2.3. تكوين UDP-جلوكوز

• يتم تحويل جلوكوز-1-فوسفات إلى UDP-جلوكوز بواسطة إنزيم جلوكوز-1-فوسفات يوريدنيلترانسفيراز.

• المعادلة: جلوكوز-1-فوسفات + UDP → UDP-جلوكوز + PPi + ثنائي فوسفات غير عضوي

2.4. بناء الجليكوجين

• يتم إدماج UDP-جلوكوز في سلسلة الجليكوجين بواسطة إنزيم غليكوجين سينثاز (Glycogen synthase).

• العملية: يقوم غليكوجين سينثاز بإضافة وحدات الجلوكوز إلى السلسلة المتنامية من الجليكوجين، مما يؤدي إلى بناء جزيء الجليكوجين.

2.5. تفرع الجليكوجين



- يتم تفرع جزيء الغليكوجين بواسطة إنزيم غليكوجين برانشينغ إنزيم (Glycogen branching enzyme)، مما يزيد من قابلية الغليكوجين للإفراج السريع عن الجلوكوز عند الحاجة.

3. التحكم في عملية بناء الغليكوجين

- الهرمونات: يتم تنظيم بناء الغليكوجين بواسطة هرمونات مثل الأتسولين والجلوكاجون.
 - الأتسولين: يعزز من تكوين الغليكوجين عندما تكون مستويات الجلوكوز مرتفعة.
 - الجلوكاجون: يحفز تحلل الغليكوجين عندما تكون مستويات الجلوكوز منخفضة.

4. أهمية الغليكوجين

- يعتبر الغليكوجين مخزنًا مهمًا للطاقة يمكن للجسم استخدامه أثناء فترات الجهد البدني أو عندما تكون مستويات الجلوكوز في الدم منخفضة.
- الغليكوجين في الكبد يساعد في الحفاظ على مستويات الجلوكوز في الدم، بينما الغليكوجين في العضلات يوفر الطاقة اللازمة للأنشطة العضلية.

الإنشاء الحيوي للغليكوجين هو عملية معقدة تشمل تحويل الجلوكوز إلى غليكوجين للتخزين، تتضمن عدة خطوات وتنظم بواسطة الهرمونات. تلعب هذه العملية دورًا حيويًا في الحفاظ على مستويات الطاقة في الجسم وضمان توفر الجلوكوز عند الحاجة.

تنظيم استقلاب الغليكوجين (العلاقة المتبادلة ما بين الانشاء الحيوي و تحطيم الغليكوجين)

نظيم استقلاب الغليكوجين يشير إلى كيفية التحكم في عمليات الإنشاء الحيوي (Glycogenesis) وتحطيم الغليكوجين (Glycogenolysis) في الجسم. تعتبر هذه العمليات متعاكسة وتعمل على الحفاظ على توازن مستويات الجلوكوز في الدم والطاقة في الجسم. إليك نظرة شاملة على هذا التنظيم والعلاقة المتبادلة بين العمليتين:

1. الهرمونات الرئيسية

تعتبر الهرمونات من العوامل الأساسية التي تنظم استقلاب الغليكوجين. الأنسولين والجلوكاجون هما الهرمونان الرئيسيان اللذان يلعبان دورًا مهمًا:

• الأنسولين:

- يُفرز من البنكرياس استجابةً لارتفاع مستويات الجلوكوز في الدم.
- يعزز من تكوين الغليكوجين (الإنشاء الحيوي) من الجلوكوز، مما يساعد في خفض مستويات الجلوكوز في الدم.
- يحفز إنزيم غليكوجين سينثاز ويثبط إنزيم فوسفوريلاز (الذي يساهم في تحطيم الغليكوجين).

• الجلوكاجون:

- يُفرز أيضًا من البنكرياس ولكنه يعمل في حالات انخفاض مستويات الجلوكوز في الدم.
- يحفز عملية تحطيم الغليكوجين (تحلل الغليكوجين) إلى جلوكوز، مما يزيد من مستويات الجلوكوز في الدم.
- ينشط إنزيم فوسفوريلاز ويثبط إنزيم غليكوجين سينثاز.

2. التوازن بين الإنشاء والتحطيم

- توازن طاقة الجسم: يضمن الجسم أن يتم إنشاء الغليكوجين عندما تكون مستويات الجلوكوز مرتفعة (بعد تناول الطعام)، بينما يتم تحطيمه عندما تنخفض مستويات الجلوكوز (بين الوجبات أو أثناء النشاط البدني).
- تنظيم الإنزيمات:
 - غليكوجين سينثاز: ينظم بواسطة الأنسولين؛ يتم تنشيطه في حالة توفر الجلوكوز ويكون نشطاً في حالة وجود مستويات عالية من ATP كمصدر للطاقة.
 - فوسفوريلاز: ينظم بواسطة الجلوكاجون؛ يتم تنشيطه في حالة وجود مستويات منخفضة من الجلوكوز، مما يؤدي إلى تحرير الجلوكوز من مخازن الغليكوجين.

3. العمليات الفسيولوجية

- النشاط البدني: أثناء التمارين الرياضية، تزداد حاجة الجسم للطاقة، مما يؤدي إلى تحطيم الغليكوجين في العضلات لإطلاق الجلوكوز واستخدامه كمصدر للطاقة.
- فترات الصيام: في حالة الصيام، يقوم الجسم بتحطيم الغليكوجين المخزن في الكبد لإفراز الجلوكوز في الدم، مما يساعد في الحفاظ على مستويات الطاقة.

4. التأثيرات على التمثيل الغذائي

- التمثيل الغذائي العادي: يمكن أن يتسبب عدم التوازن بين الإنشاء والتحطيم في مشاكل صحية مثل داء السكري أو نقص سكر الدم.
- التمثيل الغذائي في الأنسجة المختلفة: كل من الكبد والعضلات يتصرفان بطرق مختلفة. الكبد يحرر الجلوكوز في الدم، بينما العضلات تستخدمه مباشرة لتلبية احتياجاتها من الطاقة.

خلاصة

تنظيم استقلاب الغليكوجين يعتمد على توازن معقد بين عملية الإنشاء الحيوي وتحطيم الغليكوجين، ويتحكم فيه بشكل رئيسي هرمون الأنسولين والجلوكاجون. هذا التنظيم يضمن استجابة الجسم بشكل فعال لتغيرات مستويات الجلوكوز، مما يساعد في الحفاظ على توازن الطاقة والصحة العامة.

دوره كوري :

حلقة كوري Cori Cycle : هي مجموعة من التفاعلات التي تتضمن تحويل الغلوكوز إلى لاکتات (في العضلات) و تحويل اللاكتات إلى غلوكوز (في الكبد) فعند القيام بجهد عضلي بسيط ، فإن العضلات تستهلك بداية الفوسفات المخزن في فوسفوكرياتين متحولاً كرياتينين الذي يطرح في البول و تأخذ العضلات الطاقة الموجودة في اربطة الفوسفور. و عندما يستنفذ الفوسفوكرياتين تزود العضلة بالطاقة بالATP بشكل أساسي بالتحلل السكري الذي يطأ على الغلوكوز القادم كمن تفكك الغليكوجين ز من قبط الغلوكوز من الدم. وفي حال المجهود الطويل فإن الاستقلاب الهوائي للشحوم هو الأهم في تأمين الطاقة و لكن مع استمرار التمرين و زيادة شدته ،ستنقص كمية الأوكسجين فتلجأ العضلة إلى الحصول على الطاقة من السكر عبر تفاعل لا هوائي أن ناتج التحلل اللاهوائي هو بيروفات الذي يتحول إلى لاکتات عند ارتفاع تركيز اللاكتات في العضلة (يحصل التعب و الالم التعضل)، حيث اللاكتات تنتقل إلى الكبد لان العضلة لا تحوي المجموعة الإنزيمية التي تستعمل اللاكتات كركيزة في استحداث السكر. في الكبد تحول اللاكتات إلى بيروفات بواسطة إنزيم LDH و + NAD كما مر معنا ثم تدخل البيروفات في استحداث السكر و بعد ذلك ينتقل الغلوكوز إلى مجرى الدم و منه إلى العضلة ليدخل الغلوكوز في المسلك اللاهوائي للحصول على الطاقة.

Cori Cycle

